

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — Faculté de Médecine
Clinique Médicale — Professeur Docteur M. ROCH

**Contribution à l'étude de la
glycorachie et du rapport
hémo-méningé pour le glycose**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

PAR
M^{LE} MENKA STOÏLOFF
DE SOFIA (BULGARIE)

Thèse N° 1237

GENEVE
IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS
—
1928

**Contribution à l'étude de la
glycorachie et du rapport
hëmo-mëningë pour le glycose**

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine

PAR

M^{LLE} MENKA STOÏLOFF
DE SOFIA (BULGARIE)

Thèse N° 1237

GENEVE
IMPRIMERIE J. GUERRY, 23, RUE DES BAINS

—
1928

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de M.
le Prof. M. Roch, autorise l'impression de la présente thèse,
sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions
qui y sont énoncées.*

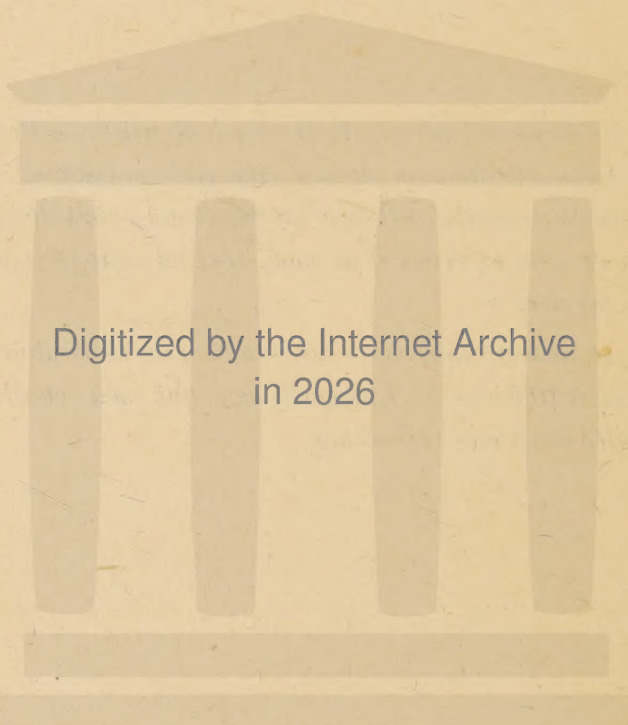
Genève, le 7 novembre 1927.

Le Doyen,

Dr M. ROCH.

Qu'il me soit permis d'adresser à Monsieur le Professeur M. Roch l'expression de ma vive reconnaissance pour les précieux conseils qu'il m'a prodigués au cours de mes études, de mon externat et de mon internat (par intérim) dans son service.

Je tiens à remercier aussi son chef de Laboratoire, Monsieur le Docteur S. Katzenelbogen, qui m'a constamment guidée dans mes recherches.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Historique

Déjà en 1852, Deschamps et Bussy constatent la présence d'une substance réductrice dans le liquide céphalo-rachidien ; cette constatation provoque de nombreuses controverses relatives à la réalité et à la nature de ce corps. On a incriminé différents corps réducteurs : l'alcapnone, l'acétone, les nitrites. Navratzki en 1897, et Deniges en 1898, démontrent que la substance réductrice du liquide C. R. est presque entièrement constituée par du glucose. Dès lors, de nombreux dosages du sucre rachidien tendent à établir le taux moyen de la glycorachie physiologique. Les premières recherches dans ce sens ont été faites, à notre connaissance, par Sicard et Rousseau-Langevelt (Paris 1904), qui donnèrent des chiffres oscillant entre 0,40 et 0,53‰. Ces recherches sont suivies bientôt de celles de Gillard, Lannois et Boulud (Lyon 1904), Anglada, à Montpellier (1909) et de Mestrezat (1911). Ce dernier, dans son ouvrage (présenté comme thèse) richement documenté, fixe la moyenne du sucre rachidien chez le sujet normal à 0,534‰, avec des variations physiologiques étroites — de 0,48 à 0,58‰. Vu l'importance de ce travail, qui marque une date dans la séméiologie du système nerveux, les données de Mestrezat ont longtemps servi comme base aux recherches sur la glycorachie et le taux de 0,53‰ était généralement admis comme taux moyen de la glycorachie normale. La glycorachie devient de ce fait un élément de diagnostic. D'après la formule schématique de Mestrezat : hypoglycorachie signifierait infection méningée ; hyperglycorachie : irritation méningée.

En ce qui concerne l'hypoglycorachie, les divers auteurs l'ont trouvée d'une façon régulière dans les méningites aiguës de différente nature ; la diminution ou l'absence du

sucres rachidiens est devenu un important élément de diagnostic et plus tard de pronostic.

En revanche, l'hyperglycorachie constatée dans les affections les plus diverses a donné lieu à de nombreuses discussions contradictoires. Sa valeur séméiologique a été des plus discutée. En 1918, M. Pierre-Mathieu Weil (*Annales de Médecine* 1918) donne une étude d'ensemble des hyperglycorachies non diabétiques; il trouve de l'hyperglycorachie chez les commotionnés, les épileptiques et dans certains états méningés. Pour cet auteur, l'hyperglycorachie peut servir de signe distinctif entre la commotion cérébrale et l'hystérie.

Ces dernières années, l'hyperglycorachie devient pour certains auteurs un symptôme quasi-pathognomonique de l'encéphalite léthargique, symptôme surtout précieux dans certaines formes larvées de cette maladie. C'est M. Ch. Dopfer, le premier, puis MM. Arnold Netter, Dumolard et Aubry, qui ont attiré l'attention sur l'hyperglycorachie dans l'encéphalite. Mlle M. Cosmovici, en 1920, consacre à ce sujet sa thèse et Lorot (thèse 1920) fait de fréquentes allusions à la valeur clinique de l'hyperglycorachie dans diverses affections du système nerveux.

Cependant, avec l'augmentation du nombre des recherches et l'emploi de méthodes de dosages du sucre très précises, on s'aperçoit que les résultats obtenus par différents auteurs sont contradictoires. Certains auteurs trouvent des taux de glucose très élevés chez les sujets normaux. C'est alors que Derrien, Puis Polonowski et Duhot commencent à faire le dosage comparé du glucose sanguin et du glucose rachidien et cherchent à établir un rapport fixe entre les taux de la glycémie et de la glycorachie; la recherche de ce rapport devrait, d'après ces auteurs, remplacer le simple dosage de la glycorachie. Dès lors le chimisme hémoméningé devient également l'objet de nombreuses recherches. Notre étude présente une contribution à l'étude de la valeur clinique de la glycorachie et du rapport hémoméningé.

Exposé de nos connaissances actuelles sur la glycorachie et sur le rapport entre le sucre sanguin et le sucre rachidien

De très nombreuses recherches ont été faites pour déterminer le taux moyen normal du glucose dans le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les limites de ses variations physiologiques et pathologiques.

Mestrezat, dans sa thèse de 1911, présentant une étude très approfondie du liquide C. R. fixe, comme nous l'avons mentionné le taux moyen du glucose à 0,534‰ avec des limites physiologiques étroites comprises entre 0,48 et 0,58‰. Il souligne l'importance du dosage du glucose rachidien dans les états pathologiques et accorde à la glycorachie absolue une valeur diagnostique propre.

A la suite de ce travail, la plupart des auteurs se basent dans leurs recherches sur la moyenne de Mestrezat. Il résulte de ces recherches que, si la signification de l'hyperglycorachie, comme nous le verrons plus loin, reste non élucidée et les résultats obtenus contradictoires, les avis sur la valeur clinique de l'hypoglycorachie sont concordants : c'est dans la méningite aiguë infectieuse qu'on trouve, à côté de la cytologie anormale et de l'hyperalbuminose une hypoglycorachie plus ou moins prononcée. Ainsi, P.-M. Weil constate de l'hypoglycorachie très prononcée au cours de toutes les méningites aiguës, mais tout spécialement dans la méningite cérébro-spinale. Il trouve des taux variant de 0,29 à 0,10‰ et même parfois le glucose devient pratiquement indosable. Il en fait un élément de discrimination entre une rechute et une réaction sérique possible au cours du

traitement : dans cette dernière, il y aurait hyperglycorachie. Cet auteur est d'avis que le dosage du glucose dans les méningites aide à faire le pronostic ; dans les cas favorables, le glucose s'élève peu à peu avant même que les signes cliniques aient changé, tandis que dans les cas mortels le glucose disparaît complètement. En outre, P.-M. Weil signale de l'hyperglycorachie au début et à la fin de la maladie.

Hopkins trouve dans la méningite tuberculeuse des taux allant de 0.17 à 0.48‰. Sur 16 cas, dans un seul, 0.53‰. Il confirme l'hypoglycorachie dans les méningites d'autre nature (dans la méningite cérébro-spinale il donne des chiffres oscillant entre 0,08-0,48) et pense qu'elle constitue un élément important de diagnostic entre les méningites vraies et les états méningés qualifiés de méningisme.

Crawford, dans 7 cas de méningite tuberculeuse, trouve une glycorachie variant de 0,18 à 0,36‰ et dans 6 cas de méningite suppurée de 0 à 0,37‰.

Policard et Deplas, dans un cas de méningite puriforme aseptique, notent la disparition complète du sucre.

Bellet, dans 2 cas de méningite tuberculeuse, trouve 0,29 et 0,31; et dans 5 cas de méningite cérébro-spinale, avant toute injection de sérum, respectivement : 0.54 ; 0.56 ; 0.71 ; 0.71 ; 0.84. La glycorachie normale et l'hyperglycorachie trouvées par cet auteur au début de la méningite, ont été déjà signalées par P.-M. Weil ; elles s'expliqueraient par la congestion et l'irritation méningée, prédominant sur le phénomène destructeur du glucose par les microbes.

Convall fait des dosages dans 122 cas de méningite tuberculeuse et trouve partout de l'hypoglycorachie et dans 2 cas la disparition complète du glucose.

Rieger et Solomon, dans un cas de méningite tuberculeuse: 0.40; 0.50; 0.80.

Copper, dans 12 cas de méningite tuberculeuse : 0.28‰.

Léopold et Bernard, dans 3 cas de méningite tuberculeuse: 0.40; 0.50; 0.80.

B. Alpers, J. Campbell et A. Preutis, dans trois cas de méningite tuberculeuse, citent : 0.70 ; 0.35 ; 0.31.

Laroche et Pignot ayant pratiqué systématiquement le dosage du glucose dans les affections méningées, admettent, tout comme P.-M. Weil, que le dosage du glucose a un intérêt diagnostique et pronostique dans la méningite cérébro-spinale et dans les méningites aiguës non méningococciques. Dans le méningisme, ils ne trouvent pas d'hypoglycorachie. Ils citent en plus un cas de Costa et Troisier, où il y avait réaction méningée intense chez un ictérique, mais pas de diminution notable de la glycorachie. Eux-mêmes ne trouvent pas de diminution du glucose dans un cas de méningite aseptique puriforme.

Moussard et Weissenbach publient dans le *Paris Médical* 1915, un cas intéressant d'état méningé aigu avec réaction puriforme aseptique du liquide C. R. consécutif à la vaccination antityphique : l'albumine était normale et la glycorachie plutôt augmentée.

Si nous considérons maintenant l'hyperglycorachie, nous voyons que depuis l'apparition de l'épidémie d'encéphalite léthargique elle a acquis une importance toute particulière, étant considérée par nombre d'auteurs comme élément de diagnostic de premier ordre de cette maladie. Economo le premier, en 1917, trouve de l'hyperglycorachie dans l'encéphalite. Puis Netter, en 1920, trouve dans une série de 6 cas respectivement : 0.70 ; 0.83 ; 0.85 ; 0.95 ; 0.97. (Pour Netter, l'hyperglycorachie s'expliquerait par la localisation du virus dans la substance grise périventriculaire.) C'est donc par l'excitation du point glycorégulateur de Claude-Bernard et l'hyperglycémie consécutive que se ferait l'hyperglycorachie. C'est pour cela que l'on ne retrouve pas d'hyperglycorachie dans les formes corticales ou spinales de l'encéphalite, formes dans lesquelles le virus est localisé dans des parties éloignées du mésocéphale.

Dopter aussi arrive à la conclusion que l'hyperglycorachie est un symptôme important de l'encéphalite léthargi-

que. Cette manière de voir est confirmée par P. Marie et Mestrezat, qui dans un cas ont noté 0.94% .

Enfin d'autres auteurs : Ribaud, Combemale et Duhot, Laporte et Roujaud (dans 13 cas) notent une glycorachie variant de 0.66 à 1 gr. $\%$.

Dumolard et Aubry trouvent des chiffres variant entre 0.80 et 1 gr.

Bénard note dans un cas 0.67, puis 0.86 : dans un autre 0.77 puis 1.06. Dans deux nouvelles observations 0.72 dans une forme narcoleptique et 1.02 chez un enfant de 12 ans, présentant une forme myoclonique.

Rieux et Mme Marcautin-Porche citent 3 cas d'encéphalite, dont 1 cas a montré une glycorachie de 0.95% .

Bourges, Fœrster et Marcandier trouvent dans un cas 1.04% et dans un autre de 0.52 à 0.89.

Lereboullet et Foucard trouvent une glycorachie de 0.75 dans 1 cas.

J. Bernard, M.-D. Alpers, J. Clarence, M.-D. Campbell, A.-M. Preutis font 35 déterminations du glucose rachidien chez 31 malades par la méthode de Benedict, Schloss et Schröder. Ils trouvent des glycorachies oscillant de 0.52 à 1.11% avec une moyenne de 0.82. Dans 3 cas seulement elle était au-dessous de 0.60% .

A mesure que les observations se multiplient, l'hyperglycorachie devient un signe presque pathognomonique de l'encéphalite épidémique. Ce symptôme aide au diagnostic différentiel des formes de cette maladie qui, dans certains cas, pourrait être confondue avec la méningite tuberculeuse. (Wittgenstein).

Cependant le dosage du sucre rachidien devenant courant, on retrouve l'hyperglycorachie dans les maladies les plus diverses, soit de l'axe cérébro-spinal, soit même dans les maladies générales en dehors de toute atteinte du système nerveux ou des méninges.

Ainsi, déjà en 1918 M. P.-M. Weil fait une série de dosages dans diverses maladies de l'axe cérébro-spinal. Il prend comme taux moyen normal le chiffre de 0.50, avec

variations physiologiques entre 0.40 et 0.60 ; jusqu'à 0.70‰ il considère comme hyperglycorachie légère ; en dessus de 0.70, comme hyperglycorachie forte. C'est ainsi qu'il trouve de l'hyperglycorachie dans les syndrômes du neurone périphérique: certains cas de névrites, funiculites, ganglionites, radiculites, comme par exemple dans la sciatique-radiculite, le zona, la paralysie faciale. Il l'observe chez les commotionnés, jusqu'à 0.77‰ et y attache une grande importance étant donné que c'est le seul symptôme qui, selon lui, permet de faire la distinction entre les lésions organiques et les troubles simplement nerveux de nature hystérique. D'autre part, il donne la pathogénie de l'hyperglycorachie: elle serait pour lui l'indice d'un trouble organique, tout au moins d'une congestion méningée ; aussi ne se retrouve-t-elle plus dans les commotions anciennes arrivées au stade cicatriciel. Pour Mestrezat, au contraire, l'hyperglycorachie n'a de valeur que dans les commotions anciennes. Pour lui, les commotionnés non organiques peuvent aussi avoir une hyperglycorachie : « Cinq fois sur six, j'ai noté de l'hyperglycorachie chez des émotifs constitutionnels et une fois sur deux des émotionnés. » (Mestrezat.)

P.-M. Weil cite de l'hyperglycorachie dans l'épilepsie jacksonienne (0.70 et 1.05 avec une moyenne de 0.88) et dans l'épilepsie essentielle (0.56, 0.60 et 0.78). Il en fait un moyen de diagnostic différentiel entre les crises d'épilepsie vraie et les crises convulsives d'origine pythiatique. Wittgenstein partage cette manière de voir ; nous verrons plus bas que certains auteurs retrouvent de l'hyperglycorachie dans le pythiatisme. Hopkins trouve dans l'épilepsie essentielle des taux de glucose rachidien allant de 0.51 à 1 gr.

Plusieurs auteurs citent des taux élevés de glucose dans les différentes maladies mentales et diverses maladies de l'axe cérébro-spinal :

Bernard Alpers a trouvé dans la démence précoce un taux de 0.80‰ ; dans la psychose maniaque dépressive 0.669‰.

Targowla, dans un cas de délire onirique avec confusion, 0.70-1.10.

Crawford, dans les maladies mentales fonctionnelles, de 0.71-0.94.

Beller, dans les états psychiques les plus variés, 0.61-0.92; dans le pithiatisme de 0.44 à 0.91; dans l'épilepsie essentielle, de 0.63 à 0.89; dans les tumeurs cérébrales, 0.60; 0.75; 1.15⁰/₁₀₀.

Crawford trouve une glycorachie variant de 0.71 à 1.10 dans les affections s'accompagnant d'une augmentation de la pression intracrânienne.

Hopkins trouve dans la tumeur cérébrale, de 0.60-0.81; dans l'hémiplégie de 0.73 à 1 gr.; dans le tabes, de 0.44 à 0.80. Enfin il a fait des dosages dans les différentes formes de syphilis cérébrale; voici les résultats qu'il a obtenus:

Syphilis cérébrale du type méningé: 0.36-0.62.

Syphilis cérébrale du type parenchymateux: 0.43-0.63.

Syphilis cérébrale du type vasculaire: 0.68-1.10.

Syphilis cérébrale du type vasculaire et méningé: 0.83.

Dans la paralysie générale, les résultats obtenus par différents auteurs ne sont pas concordants. Nawratzki donne un taux de 0.55 (1897); Lannois et Boulud: 0.44 et 0.52 (1903). Mestrezat trouve 4 fois un taux normal et une fois un taux s'élevant à 0.63. Alpers, Campbell et Preutis, dans 25 cas non traités, obtiennent de 0.40 à 0.90 avec une moyenne de 0.65 et dans 40 cas de paralysie générale traitée de 0.42 à 0.88, avec moyenne 0.55. Ils citent d'autres auteurs, dont certains retrouvent de l'hyperglycorachie et d'autres ne la confirment pas.

Des dosages ont été faits par plusieurs auteurs dans la sclérose en plaques. Etienne Cornil et Mathieu citent 3 cas avec 0.69, 0.71, 0.76⁰/₁₀₀ de glycose rachidien.

Souques, Blamoutier de Massary, Lafourcade et Ferris trouvent une glycorachie allant de 0.57 à 0.95. Beller, de 0.66-0.78. Pour Mestrezat, l'hyperglycorachie n'est pas de règle dans la sclérose en plaques; dans un cas en pleine évolution il trouve 0.30⁰/₁₀₀

Rouquier a étudié le liquide céphalo-rachidien chez les sujets atteints de troubles convulsifs ou moteurs d'origine pythiatique et trouve une réaction méningé qui se traduit d'une façon constante par de l'hyperglycorachie et quelquefois par de l'hyperalbuminose. Et en 1926, Bénard et Rouquier ont l'occasion d'observer un malade atteint de narcolepsie pythiatique, ayant fait plusieurs crises de narcolepsie alternant avec des crises convulsives et d'autres atteints de grande hystérie. La ponction lombaire faite à plusieurs reprises a montré de l'hyperalbuminose, l'augmentation du taux de l'urée et de l'hyperglycorachie de 0.72 à 0.74. Ils concluent que les accidents pythiatiques peuvent entraîner des modifications biologiques appréciables et provoquer des troubles transitoires au niveau du névraxe. Et ils concluent que l'hyperglycorachie ne suffit pas pour affirmer le diagnostic de l'encéphalite.

Enfin dans les états fébriles banaux et dans les maladies infectieuses, qu'elles s'accompagnent ou non de manifestations méningées cliniquement appréciables, l'hyperglycorachie est des plus fréquentes: Pneumonie (Mestrezat) ; coqueluche (Sicard) ; fièvre de Malte (Rochelongue) ; dans la tuberculose, la diphtérie, l'artériosclérose et l'urémie (P.-M. Weil).

Si l'on considère comme hyperglycorachie toute élévation du glucose au-dessus de 0.65⁰/₁₀₀, on constate que « l'augmentation du sucre se montre dans les circonstances les plus variées », dit Mestrezat, et, ajoute Bellet dans sa thèse, « les plus banales ». En effet, Bellet, dans sa thèse (Lyon 1924) fait le dosage de 18 liquides céphalo-rachidiens normaux, chez des rachianesthésiés, avant intervention chirurgicale, la plupart porteurs de hernies, et trouve des chiffres oscillant entre 0.47 et 0.95. Ainsi nous voyons certains auteurs contester les données considérées comme classiques jusqu'alors et émettre des doutes sérieux sur la valeur pathologique de l'hyperglycorachie soit dans l'encéphalite, soit dans les autres syndromes nerveux, où l'on avait trouvé de la soi-disant hyperglycorachie. Il apparaît en effet avec

beaucoup moins de certitude que les fluctuations du sucre du liquide C. R. n'aient pas une plus grande amplitude à l'état normal et qu'il reste dans les limites étroitement fixées par Mestrezat. C'est ainsi que MM. Fontanel, Leulier et Rouquier ne considèrent pas l'hyperglycorachie comme élément essentiel de l'encéphalite. Ils trouvent assez souvent des variations physiologiques de 0.85 à 0.83 ; parfois la glycorachie peut même atteindre 1 gr. chez le sujet normal. Leurs conclusions sont basées sur 400 cas et les analyses faites par différentes méthodes (Bertrand, Bougould, Ferrier, W. Mestrezat et Y. Garreau) pour éliminer autant que possible les erreurs qui pourraient être dues à telle ou telle méthode. Ils constatent de l'hyperglycorachie, telle qu'elle a été définie par Mestrezat (0.53-0.60), dans différentes affections, même d'origine pythiatique et aussi à l'état normal.

Ainsi nous voyons que d'accord avec Leulier, à côté des auteurs qui admettent une glycorachie normale relativement fixe: Mestrezat 0.53-0.60; M.-P. Weil 0.46-0.52; Laroche et Pignot 0.50 à 0.60 ; Wittgenstein de 0.45 à 0.65 ; Foster de 42.2-61.4 ; Navratzki et Ropetski 0.46 ; Crawford et Cantarow de 0.40-0.60, il en est d'autres qui trouvent une moyenne plus élevée : Hopkins de 0.60 à 0.75 ; Roussel (thèse 1925) de 0.55 à 0.83; Bellet 0.41 à 0.75 et Fontanel, Leulier et Rouquier, déjà cités plus haut, de 0.55 à 0.83; Polonowski et Duhot de 0.45 à 0.85 à jeun.

Fremont-Smith et Dayley (1925) arrivent même à la conclusion qu'on ne peut pas fixer les limites de la glycorachie normale ; entre 0.50 et 0.80‰ on la rencontre à l'état normal comme aussi dans une série d'affections neuro-psychiques.

Servantie fixe la moyenne entre 0.50-0.65, mais admet des cas où elle est plus élevée sans avoir une signification particulière. Les doses élevées de glucose qu'on signalait aussi bien chez les normaux que dans les affections les plus disparates ne pouvaient donc plus être considérés comme de l'hyperglycorachie vraie. Derrien, le premier, constate que la glycorachie n'a pas de valeur absolue et qu'elle est pro-

proportionnelle au sucre sanguin. Il a établi un rapport $\frac{\text{glucose liq. C. R.}}{\text{glucose sang}}$ égal ou voisin de 0.50. L'augmentation du rapport signifierait augmentation de la perméabilité ménagée pour le sucre sanguin.

Polonowski et Duhot démontrent expérimentalement l'existence d'un parallélisme entre la glycémie et la glycorachie. A cet effet, ils se sont servi d'adrénaline. Ils ont fait le dosage du glucose sanguin et celui du liquide céphalo-rachidien immédiatement avant l'injection et 2¼ h. après (moment de l'élévation maxima du taux de la glycorachie). Ils ont obtenu les résultats suivants :

<i>Taux initial du glucose</i>		<i>Taux 2¼ apr. l'injec. d'adrénaline</i>	
Sang	Liq. C. R.	Sang	Liq. C. R.
0,625	0,60	1,225	0,95
1,15	0,725	1,325	1,14
0,525	0,62	0,825	0,875
0,625		2,14	1,20
0,75		1,225	0,80
0,43		0,80	0,65
0,50		1,06	0,72

L'hyperglycémie adrénalinique est donc suivie d'hyperglycorachie. D'autre part, ils ont obtenu une hypoglycorachie expérimentale en relation avec l'hypoglycémie alimentaire expérimentale.

Dans un travail ultérieur, Polonowski et Duhot obtiennent chez les sujets normaux des taux de glycorachie qui varient à jeun de 0.45 à 0.85 ; après le principal repas (3-5 heures après) 0.55-1.05. Enfin ils fixent le rapport $\frac{\text{glucose liq. C. R.}}{\text{glucose sang}} = 1$. Ils arrivent à la conclusion qu'il existe un parallélisme, sinon une identité du taux du glucose « physiquement libre » dans le sang et dans le liq. C. R., à l'état normal, de même que dans les états pathologiques et expérimentaux, d'où souvent hyperglycorachie apparente, due simplement à l'hyperglycémie. Ils pensent que l'équilibre osmotique du glucose dans le sang et le liquide C. R. est comparable à celui de l'urée. Donc pour eux il faut substi-

tuer par la recherche de la rupture de l'équilibre hémoméningé le dosage unique de la glycorachie, qui n'aurait aucune valeur absolue par elle-même.

Parti des résultats obtenus par Polonowski et Duhot d'une part et par Derrien d'autre part, L. Servantie (1923) fait une série de 40 dosages de glucose dans le sang et le liquide C. R. (par la méthode de Folin et Wu) de malades ayant soit des troubles mentaux, soit une méningite. Dans un cas de méningite, il trouve le rapport égal à 40. Dans les autres cas, le rapport varia entre 40 et 100.

Voici les résultats qu'il a obtenus :

Le rapport a varié entre 40-60 = 18 fois.

60-70 = 10 fois.

70-80 = 7 fois.

80-90 = 3 fois.

90-100 = 1 fois.

Dans 2 cas de diabète, les rapports étaient de 0.56-0.57. Dans l'encéphalite, le rapport a paru être augmenté.

D'autre part, Targowla étudie le rapport de la glycémie et de la glycorachie dans les affections neuro-psychiques (par la méthode de Folin et Wu); en ce qui concerne les paralytiques généraux, il confirme le rapport (0.50) de Derrien. Par contre, dans certains états de psychoses — états confusionnels et mélancoliques en particulier — il constate une élévation du rapport de Derrien, c'est-à-dire un taux élevé de glycorachie en valeur absolue par rapport à la glycémie. Il conclut que dans ces cas-là il y aurait rupture de l'équilibre hémoméningé par exagération de la glycorachie; et cette hyperglycorachie peut être absolue, c'est-à-dire s'élever au-dessus de la moyenne fixée par Mestrezat ou relative, c'est-à-dire tout en restant dans les limites moyennes, s'associer à une glycémie basse. Au contraire, une hyper ou hypoglycorachie apparentes associées à un rapport de Derrien normal n'ont d'autre valeur que celle de la glycémie correspondante (comme p. ex. dans le diabète).

Fontanel, Leulier et Rouquier, de leur côté, fixent le rapport hémoméningé à 0.55.

James Halliday confirme l'importance du dosage comparatif de la glycémie et de la glycorachie et fixe le rapport normal de 50-70 pour 100. Il fait des dosages du sucre du liquide C. R. et du sang à jeun; puis après administration de glucose il constate qu'il existe une véritable courbe de glycorachie parallèle à celle de la glycémie. Il insiste sur le fait de ne pas négliger de chercher le rapport entre le moment du repas et le moment de la prise du sang.

Crawford et Candarow font des conclusions sur 200 cas, dont 67 normaux, et trouvent que la glycorachie varie en rapport avec la glycémie en proportion approximativement de 1 : 2.

Rasahara et Metau, cités par Crawford, ont récemment montré qu'après injection sous-cutanée d'insuline, la concentration en glucose baisse dans le liquide C. R.

Godwin et Schelley fixent le rapport entre 0.45-0.65 chez les individus sains et chez les malades sans atteinte du système nerveux ou de ses enveloppes.

Roussel trouve un rapport hémoméningé qui varie de 0.45 à 0.70 avec une moyenne de 0.55.

Nous voyons que toutes ces données sont assez contradictoires et qu'il est très difficile d'affirmer que telle ou telle glycorachie est normale ou pathologique et accorder une signification absolue soit dans le sens normal, soit pathologique, aux variations de la glycorachie et du rapport hémoméningé.

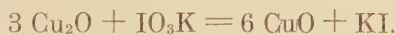
Observations personnelles

Les dosages des glycorachies et des glycémies notés dans les observations qui vont suivre ont été effectués par la deuxième méthode de Bang, qui n'est qu'une modification de la première. La prise de sang a toujours été faite immédiatement avant la ponction lombaire, afin d'obtenir des résultats comparables.

Technique du dosage du glucose.

Nous citons la méthode de Bang telle qu'elle a été décrite par H. Labbé, F. Nepveux et M. Nomidis (Journal de Pharmacie et Chimie, 16 juillet 1922).

La première méthode de Bang est basée sur le principe suivant: Le sulfate de cuivre, en solution alcaline, mis en présence d'un sucre réducteur se transforme en sous-oxyde de cuivre. On réalise l'oxydation du sel cuivreux par l'acide iodique en excès, en milieu acide, et on titre l'excès de cet acide iodique par l'hyposulfite de soude en présence d'un iodure alcalin et d'empois d'amidon. La réaction finale consiste en la transformation de l'oxyde cuivreux en oxyde cuivrique suivant la réaction suivante :



La technique est la suivante:

1) *Instrumentation nécessaire :*

a) Série de tubes à essai lavés à l'eau distillée, séchés à l'étuve.

b) Un jeu de pipettes de 10 cc., de 2 cc. et de 1 cc. Cette dernière graduée en $\frac{1}{100}$ de centimètre cube.

c) Une série de flacons d'Erlenmeyer modèle « Pyrex » de 115 cc. à fond étroit.

d) Deux microburettes de 2 cc. graduées en $\frac{1}{100}$ de cc.

e) Un générateur de vapeur à niveau constant. C'est un lallon à fond plat de 1.500 cc. contenant de l'eau distillée et 10 gr. de ponce granulée. Le bouchon de caoutchouc qui l'obture est percé de 2 trous : dans l'un passe le tube adducteur d'eau venant d'un réservoir, dont on peut graduer le débit par un robinet, enfin de réaliser le niveau constant de l'eau du générateur ; dans l'autre trou passe le tube à dégagement de vapeur conduisant celle-ci dans le flacon d'Erlenmeyer : ce tube est coudé à 90° sur 2 portions de sa longueur et se termine par une sorte de pomme d'arrosoir percée de 5 à 6 trous permettant l'échappement de la vapeur sous pression et le barbotage dans le liquide à examiner. Le générateur de vapeur doit être, par cette alimentation constante, maintenu aux deux tiers durant toute l'expérience et chauffé avec un bec de Bunsen alimenté par une arrivée de gaz à pression sensiblement constante pendant la durée des dosages.

f) Une pissette de Salet à eau distillée.

g) Un jeu d'agitateurs, de petits entonnoirs à filtration rapide.

h) Des filtres ronds « Durrien » à filtration rapide de 6 cm. de diamètre.

i) Des fioles jaugées de 100 cc. et 50 cc.

j) Un support à plateau mobile pouvant s'élever et s'abaisser.

2) *Papier buvard destiné à recevoir le sang.* Le support destiné à recevoir les gouttes de sang est du papier buvard, blanc, non pelucheux, à pouvoir absorbant moyen. Les papiers très épais et pelucheux retiennent davantage les substances solubles du sang, ce qui peut devenir une cause d'erreur. Le papier est coupé pour l'usage en petits rectangles de 25 mm. de long sur 10 mm. de large pesant un poids moyen de 75-80 mgr. Ces rectangles de papier doivent subir le traitement suivant avant d'être utilisés : on les fait bouillir pendant une heure dans une solution d'acide acétique à 25% ; on les égoutte, on recommence un traitement

identique, puis on remplace l'acide acétique par l'eau distillée, dans laquelle on fait encore bouillir les rectangles pendant deux heures. Après deux traitements identiques, on les laisse égoutter et on les sèche à l'étuve à 27°. Ces différents lavages ont pour but de priver le papier des substances capables d'agir sur les réactifs au cours du dosage éventuellement par leur pouvoir réducteur. Les rectangles préparés sont conservés dans un flacon de verre bien sec et bouchant à l'émeri. Ils ne doivent jamais être manipulés avec les doigts, mais seulement avec la pince.

Solutions nécessaires pour l'analyse.

1) *Solution déféquante A.*

Acétate d'urane pur	1 gr. 50
Chlorure de potassium pur, solution à saturation dans l'eau distillée	650 cm ³
Acide chlorhydrique pur à 25%	0 cm. ³ 75
Eau distillée, Q. S. pour	1000 cm ³

2) *Solution alcaline B.*

Carbonate de potassium pur	7,5 gr.
Sel de Seignette, pur	2 gr.
Eau distillée Q. S. pour	100 cm ³

3) *Solution d'iodate de potassium $\frac{100}{N}$ C.*

Solution d'iodate de potassium $\frac{10}{N}$	10 cm ³
---	--------------------

Solution de sulfate de cuivre à 10% ($\text{So}_4\text{Cu} + 5 \text{H}_2\text{O}$) pur	2 cm ³
Eau distillée Q. S. pour	100 cm ³

A renouveler tous les 3-4 jours.

Pour préparer la solution $\frac{10}{N}$, on pèse 3 gr. 5667 d'iodate de potassium, qu'on dissout dans de l'eau additionnée de 20 cm³ de So_4H_2 pur à 20%, on complète jusqu'à 1000 cm³.

Le sulfate de cuivre trouvé dans le commerce sous l'appellation « pur » peut généralement être utilisé.

4) *Solution de H_2SO_4 pur à 20% en volume.*

5) *Solution fraîche de KI pur à 5%.*

6) *Solution d'hyposulfite de soude (pur du commerce)
N/100 : = solution D.*

7) *Empois d'amidon.*

Faire dissoudre à chaud un gramme d'amidon soluble dans 100 cm³ de solution de chlorure de potassium saturée, filtrer.

Mode opératoire.

On imbibe les morceaux de papier buvard (3 buvards pour chaque analyse) avec le sang obtenu par piqûre du bout du doigt. Deux, trois gouttes suffisent, soit 100-120 milligrammes de sang. Il faut piquer assez profond, pour que le sang s'écoule facilement et qu'on ne soit pas obligé de presser le doigt pour l'obtenir : dans ce cas-là, le sang risque d'être mélangé de lymphes et les résultats peuvent ainsi être faussés.

Les papiers buvard sont *immédiatement* pesés et jetés dans les tubes à essais contenant chacun 6,5 cm³ de solution défécante A. Il faut que les buvards baignent entièrement dans le liquide ; on laisse diffuser au moins 30 minutes (1), de façon que toutes les substances solubles passent dans le liquide et notamment le glucose.

On filtre et on recueille le liquide dans des flacons d'Erlenmeyer. On lave le papier, le tube à essai, le filtre avec 6,5 cm³ de solution défécante.

On a ainsi un volume total de 13 cm³ de liquide déféquant contenant tout le sucre du sang prélevé.

(1) Au cours de nos dosages, nous avons toujours laissé les buvards de 12 à 24 heures dans le liquide défécant.

On ajoute à ces 13 cm³ 2 cm³ de solution alcaline B, puis de 2 cm³ de solution d'iodate N/100 de cuivre (solution C) mesurés exactement à la microburette.

Le générateur de vapeur étant en pleine marche, on fait barboter la vapeur dans le liquide en faisant plonger rapidement jusqu'à quelques millimètres, ou même au fond de l'Erlenmeyer, l'extrémité du tube de verre, d'un diamètre extérieur de 8 mm., relié au générateur.

Le barbotage est continué pendant 4 min., temps mesuré aussi exactement que possible soit à la montre, soit au sablier, et mieux encore avec une montre signal). Le temps de chauffe écoulé, on baisse rapidement le statif supportant le flacon d'Erlenmeyer, on verse 2 cm³ de la solution de H₂SO₄ à 20% et on lave soigneusement avec de l'eau distillée au moyen de la pissette de Salet, le tube de verre et son extrémité (on peut employer jusqu'à 25 cm³ d'eau distillée). On laisse refroidir. On introduit alors 0,5 cm³ de solution fraîche d'Iodure de K à 5%; on laisse reposer le mélange 5 min., mais pas plus; on titre l'iode libéré avec l'hyposulfite N/100 (sol. D) à la microburette $\frac{1}{100}$. L'empois d'amidon n'est ajoutée qu'un peu avant la fin de la réaction qui est marquée par la disparition de la teinte bleue d'iodure d'amidon.

Calcul.

Un dosage ou un groupe de dosages, doit toujours être précédé d'un essai à blanc. Avec les solutions faites, avec les produits français purifiés, l'essai à blanc donne en moyenne de 1,94 cm³ à 1,95 cm³.

Bang, avec des produits très purs, obtenait 1,97 cm³. On doit retrancher, du chiffre obtenu pour l'essai à blanc, le nombre de centimètres cubes en centièmes de solution d'hyposulfite N/100 trouvé au cours du dosage de sucre réducteur dans l'échantillon de sang étudié.

D'autre part, on sait que 0,28 cm³ d'hyposulfite N/100 correspond à 0,1 mgr. de sucre.

Si l'on désigne par A le nombre de cm^3 en $\frac{1}{100}$ d'hypo-sulfite de soude $N/100$ fourni par l'essai à blanc, et par a le nombre de cm^3 en $\frac{1}{100}$ d'hyposulfite de soude $N/100$ fourni par le dosage, le nombre de milligrammes de sucre est donné par la formule :

$$\frac{(A-a) 0,1}{0,28} = N.$$

Le résultat au litre sera donc : $\frac{N}{P} \times 1.000$

Résumés des observations

OBSERVATION 1. — M. G., 16 ans. *Méningite lymphocytaire bénigne*. Entré le 22.X.25. Céphalées frontales intenses ; langue saburrale, nausées et vomissements ; constipation opiniâtre. Pouls à 48. Température 38. Réflexes rotuliens faibles. Kernig positif. Raideur de la nuque. Besredka douteux dans le sang.

Ponction lombaire : Liq. C. R. limpide.

Pression : 66.

Eléments : lymphocytes 107.

Wa : négatif.

Besredka : négatif.

Le 23.X.25. Disparition des réflexes. On pratique une série de ponctions lombaires larges et répétées. Nous ne mentionnerons ici que deux d'entre elles, les seules qui ont été accompagnées d'une prise de sang simultanément à la ponction lombaire et en vue du dosage de la glycémie et la glycorachie comparé.

Le 15.II. P. L. et prise de sang à 17 h. $\frac{1}{2}$.

Liq. C. R. limpide. Pression = 56.

Albumine : $0,015\frac{0}{100}$.

Cytologie : lymphocytes 4 par mm^3 .

Wa = négatif.

Besredka = négatif.

Chlorures : 7 gr. $50\frac{0}{100}$.

Glycorachie : $0,40\frac{0}{100}$. Rapport : 0,57.

Glycémie : $0,70\frac{0}{100}$.

Le 29.III.26. On fait d'abord une glycémie, puis une deuxième glycémie, et une deuxième ponction lombaire $2\frac{1}{2}$ heures après injection de 50 gr. de glucose.

Liq. C. R. clair. Pression : 52.

Albumine : 0,20 (Sicard).

Cytologie : lymphocytes $5,1$ par mm^3 .

Glycémie avant ingestion du glucose : 0 gr. 88.

Glycémie $2\frac{1}{2}$ ap. ingest. du glucose : 1 gr. 23.

Glycorachie $2\frac{1}{2}$ ap. ingest. du glucose : 0 gr. 69. Rapport : 0,56.

OBSERVATION 2. — M. Cl. *Mastôidite. Trombose des sinus*.

Le 15.II.26. Ponction lombaire.

Glycorachie : $0,67\frac{0}{100}$. Rapport : 0,558.

Glycémie : 1 gr. $20\frac{0}{100}$.

OBSERVATION 3. — M. Zo. *Séquelles de traumatisme crânien*, se traduisant par des céphalées et des troubles de la mémoire.

Ponction lombaire faite à 15 h. 1/2.

Liq. C. R. limpide. Pression 37.

Albumine : 0,025.

Cytologie : 1 lymphocyte par mm³.

Wa = négatif.

Benjoin colloïdal : nég.

Glycorachie : 0 gr. 80⁰/₁₀₀. Rapport : 0 gr. 727.

Glycémie : 1 gr. 10⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 4. — M. Frav., 17 ans. *Broncho-pneumonie grippale avec phénomènes gastro-intestinaux*.

Entré le 28.II.26. avec temp. 40,2. Etat sub-délirant. Depuis 4 jours, température, diarrhée, vomissements. Syst. nerveux : pas de signes méningés ; syst. pulmonaire : foyers de broncho-pneumonie.

Le 13.III. Ponction lombaire.

Liquide clair. Pression : 30.

Albumine : 0,20.

Wa = négatif.

Eléments : 0,8 par mm³.

Glycorachie : 0 gr. 59⁰/₁₀₀. Rapport : 0,58.

Glycémie : 1 gr. 01⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 5. — Mme Ar. Entrée le 5.I.25. *Pachyménin-gite hémorragique*. Etat somnolent, sub-comateux, confus, douleurs généralisées, vagues. Contracture tonique du bras par moments. Respiration du type Scheyne-Stokes. Amnésie partielle ; orientation défectueuse. Dépression psycho-physique. Hypotonie musculaire généralisée. Réflexes positifs. Pas de Babinski. pas de Kernig. Pression sanguine 17,5-10. Urée 0,52⁰/₁₀₀. A la première ponction lombaire, on retire du sang.

Le 13.I. Deuxième ponction lombaire.

Liq. C. R. limpide jaune brun.

Cytologie : Globules rouges 409 par mm³.

Globules blancs 53 par mm³.

Albumine : 0,30 (Aufrecht).

Wa = négatif.

Le 18.I. Troisième ponction lombaire à 16 h. 1/2.

Glycorachie : 1 gr. 0⁰/₁₀₀. Rapport : 0,916.

Glycémie : 1 gr. 20⁰/₁₀₀.

Péjoration. Marasme. Marche impossible.

OBSERVATION 6. — M. Vau. *Tabes*. A déjà fait un premier séjour en 1925, pour troubles de la vue, incoordination légère, douleur abdominale en ceinture. Wa du liq. C. R. ++. Albumine 0,25⁰/₁₀₀. Eléments 320. Pression 38 (Claude). Traitement par le néosalvarsan.

Deuxième séjour. Entre le 9.III.26. Pas de changement de l'état général, ni d'évolution du tabes. Psychisme normal. Etat de nutrition bon. Système nerveux : réflexe pupillaire aboli à la lumière. Pied tabétique. Romberg positif.

Ponction lombaire à 16 h. $\frac{1}{2}$.

Glycorachie : 0 gr. $\frac{90}{100}$. *Rapport* : 0,69.

Glycémie : 1 gr. $\frac{30}{100}$.

OBSERVATION 7. — Mme Bet. Angine. Plusieurs séjours à l'Hôpital, pour pleurésie, anémie, sommet droit et en 1924 pour ivresse et plaques muqueuses dans la gorge.

Le 25.III.26, *ponction lombaire* à 10 h. $\frac{1}{2}$.

Liq. C. R. Pression : 30.

Albumine : 0,21.

Eléments : 0,8 par mm³.

Wa = ++.

Glycorachie : 0 gr. $\frac{49}{100}$. *Rapport* : 0,56.

Glycémie : 0 gr. $\frac{87}{100}$.

Le 31.III.26, on refait une ponction lombaire pour vérifier le Wa.

Liq. C. R. clair.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. $\frac{84}{100}$. *Rapport* : 0,77.

Glycémie : 1 gr. $\frac{09}{100}$.

OBSERVATION 8. — M. Ruck. Entré le 20.III.26, avec le diagnostic d'I. A. et R. A. *Asystolie*. Depuis l'âge de 15 ans déjà présentait un « souffle aux deux temps ». Dispensé du service militaire. Soigné à diverses reprises pour le cœur. En janvier 1926, rechute ; œdème, dyspnée, faiblesse, ne réagit plus aux cardiotoniques, envoyé à l'Hôpital en désespoir de cause. Sujet nerveux, dyspnéique ; respiration type Scheyne-Stokes. Matité cardiaque augmentée. Pointe dans le septième espace, Galop : frémissement, tachyarythmie. Souffle systolique au foyer aortique. Eclat diastolique dans région mésocardiaque.

Urée du sang 0,72.

Le 28.III.26, devient confus. agité, désorienté, présente des troubles aphasiques. Etat pseudo-déméntiel. Pouls de plus en plus rapide.

Ponction lombaire le 30.III.

Liq. C. R. eau de Roche. Pression : 50.

Eléments : 0,8.

Albumine : 0,28.

Benjoin colloïdal : nég.

Urée : 0,58.

Glycorachie : 1 gr. $\frac{0}{100}$. *Rapport* : 0,67.

Glycémie : 1 gr. $\frac{48}{100}$.

OBSERVATION 9. — Mlle Duss., 22 ans. *Séquelles de gastro-entéro anastomose. Ulcère peptique ?*

Antécédents gastriques très chargés. Opérée successivement pour ulcus gastrique ? pour appendicite ? pour adhérences post-opératoires. Arthrite au genou. Status praesens: céphalées intenses, douleurs dans le dos, à l'estomac, dans la région vésiculaire. Appétit nul, amaigrissement.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. eau de roche.

Eléments : 0.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 64⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,58.

Glycémie : 1 gr. 09⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 10. — Mme Mou. 34 ans. Confusion mentale. Désorientation dans le temps et l'espace. Hallucinations auditives et visuelles discrètes. Ralentissement psychique.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. eau de roche.

Eléments : 0,2 par mm³.

Albumine : 0,025⁰/₁₀₀.

Glycorachie : 0 gr. 91⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,74.

Glycémie : 1 gr. 22⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 11. — M. Eg., 31 ans. Entré le 19 mai 1926. *Endocardite septique. Abscès cérébral par embolie septique.* Début en janvier par un état fiévreux et douleurs dans les jambes. Deux jours avant son entrée à l'hôpital T. 38,50. Divague. Paralyse du bras gauche. Status d'entrée: Cœur, choc en dôme, double souffle systolique et diastolique à la pointe, souffle diastolique piaulant à la base. Hémiplegie et hémianesthésie gauche avec troubles de la sensibilité profonde. Wa du sang = nég.

Le 21 mai. *ponction lombaire.*

Liquide C. R. hémorragique, puis ambré.

Eléments : 1275 par mm³ ; polynucléaires en grande majorité et quelques lympho.

Wa = négatif.

Benjoin colloïdal = +++.

Culture du sang et du liquide C. R. = négative.

Glycorachie : 0 gr. 32⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,275.

Glycémie : 1 gr. 16⁰/₁₀₀.

Le 26 mai, deuxième *ponction lombaire.*

Liquide C. R. légèrement ambré.

Albumine : 0,48.

Eléments : 77 par mm³.

Lymphocytes 85%.

Polynucléaires 15%.

Glycorachie : 0 gr. 43⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,36.

Glycémie : 1 gr. 19⁰/₁₀₀.

Le 7 juin. *ponction lombaire.*

Glycorachie : 0 gr. 38⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,347.

Glycémie : 1 gr. 12⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 12. — Mme Plau., 28 ans. R. M. *Embolie cérébrale. Aphasie motrice et hémiplegie droite.* L'embolie était survenue sept mois auparavant à la suite d'un accouchement. On constate au cœur: rétrécissement mitral. Wa = négatif dans le sang et le liq. C. R.

Ponction lombaire.

Pression : 37.

Eléments : 0,20 par mm³.

Albumine : 0,025.

Glycorachie : 0 gr. 47⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,59.

Glycémie : 0 gr. 79⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 13. — M. La. *Angine. Psychopathie héréditaire. Éthylisme. Psychisme diminué.*

Ponction lombaire.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression (Claude) : 48.

Eléments : 2,2 par mm³.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 61⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,57.

Glycémie : 1 gr. 07⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 14. — M. Ba. *Diabète. Péricardite.* Entre à l'hôpital avec les symptômes suivants : T. 38. Genoux tuméfiés. Douleurs aux épaules, au thorax, douleurs en ceinture aux bras et aux jambes. Oedème des jambes. Bouffissure de la face. Soif constante. Polydypsie. Système circulatoire : Pointe du cœur au sixième espace intercostal. Tachycardie. Bruit systolique impur. Frottements péricardiques. Syst. pulmonaire : matité des bases. Vibrations abolies. Légère égophonie. Frottements pleuraux. Urée du sang 0,53. 6 gr. 75 de sucre dans les urines de 24 heures. Glycémie à jeun 1,03.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression : 42.

Albumine : 0,20.

Eléments : 1,6 par mm³. lymphocytes.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 58⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,40.

Glycémie : 1 gr. 44⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 15. — Mme Aek. *Encéphalite léthargique.* Sommeil irrésistible. Diplopie intermittente. Ptosis léger de la paupière gauche. Strabisme gauche au regard non fixé. Babinski douteux à gauche. Réflexe achilléen inexistant à gauche. Wa du sang et du liquide C. R. négatif.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression : 50 (assis).

Eléments : 9,6 par mm³.

Albumine : 0,22.

Glycorachie : 0 47 gr.⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,566.

Glycémie : 0 gr. 83⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 16. — Mme Ri., 53 ans. *Hémiplégie gauche*. Entre à l'hôpital en grande agitation, un peu désorientée. Paralyse flasque à gauche. Déviation de la bouche. Signe de Revilliod. Ptose de la paupière gauche. Réflexe rotulien existe : réflexe achilléen aboli à gauche. Babinski positif à gauche. Système cardio-vasculaire : hypertension. (Max 19, min. 10).

Prise de sang à 15 h., glycémie 0 gr. 90.

A 15 h. 20, ingestion de 50 gr. de glucose. Deux heures après, prise de sang et *ponction lombaire*.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression : 40.

Albumine : 0,40.

Éléments : 1 par mm³.

Glycorachie : 0 gr. 90⁰/₀₀. *Rapport* : 0,53.

Glycémie : 1 gr. 70⁰/₀₀.

OBSERVATION 17. — M. Jos. *Hémiplégie par thrombose*. Il y a 3 ans a été pendant 4 mois aphasique. La face était légèrement atteinte, mais pas les membres. Depuis le 17 mai, se plaint de ne plus pouvoir travailler, est nerveux, a de la peine à parler, articule mal. Envoyé le 4 juin à l'hôpital pour hémiplégie gauche. Status nerveux : Psychisme embrouillé. Pupilles réagissent faiblement. Pas de ptosis, pas d'hémianopsie, pas de nystagmus. Déviation de la langue et de la commissure labiale. Réflexes rotuliens et achilléens ++ des deux côtés. Babinski et clonus à gauche. Sensibilité intacte. Aux autres systèmes, r.d.p.

Le 7 juin 1926, *ponction lombaire*.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression : 26.

Albumine : 0,40 (Sicard).

Éléments, tous des lymphocytes : 4,8 par mm³.

Glycorachie : 0 gr. 69⁰/₀₀. *Rapport* : 0,74.

Glycémie : 0 gr. 92⁰/₀₀.

OBSERVATION 18. — M. Voi., 21 ans. *Neuropsychose dépressive*. Équivalents épileptiques ? Père éthylique. Hérité chargée. Caractère instable ; impulsif ; fait des crises en apparence épileptiques, mais sans morsure de la langue, etc. Idées de suicide. Envoyé à l'hôpital pour dépression psychique. Systèmes digestif, respiratoire, cardio-vasculaire et gén.-urinaire, r.d.p. Au système nerveux, réflexes tendineux vifs. Émotivité exagérée. Wa et Besredka négatifs.

Ponction lombaire le 7.VI.26.

Liquide C. R. eau de roche.

Pression : 42.

Éléments : 1,2 par mm³.

Albumine : 0,22.

Glycorachie : 0 gr. 72⁰/₀₀. *Rapport* : 0,71.

Glycémie : 1 gr. 01⁰/₀₀.

OBSERVATION 19. — Mme Ma, *Psychosc de Korsakoff*. *Délirium tremens*. Alcoolique. Perte de mémoire. Incapacité de faire son travail (magasin), ni son ménage. Délire professionnel. Hallucinations visuelles. Zoopsie. Tremblement des mains. Réflexes très vifs. Ebaucue de clonus du pied. Dans les autres systèmes, r.d.p.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. limpide.

Pression : 43 (Claude).

Albumine : 0,22 (Sicard).

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. $72^{\circ}/_{00}$.

Glycémie : 1 gr. $01^{\circ}/_{00}$. *Rapport* : 0,71.

OBSERVATION 20. — M. Bu., 18 ans. *Situs inversus*. *Etat névropathique constitutionnel*. Entré pour une crise nerveuse à la suite d'une scène de famille. Pendant la crise : pâleur, tremblement convulsif, raideur des membres, facies angoissé. Status nerveux : craintif, nerveux, céphalées. Trémulation des paupières. Kernig légèrement +. Etat spasmodique des membres inférieurs. Réflexes exagérés. Clonus du pied et de la rotule. Dans les autres systèmes, r.d.p., sauf le situs inversus.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. limpide.

Pression : 58.

Albumine : 0,28.

Chlorures : 7,55.

Eléments : 1,8 par mm³.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. $60^{\circ}/_{00}$.

Glycémie : 0 gr. $97^{\circ}/_{00}$. *Rapport* : 0,61.

OBSERVATION 21. — M. Sall., 62 ans. *Lymphogranulomatose*. Opéré en 1925 pour un ganglion axillaire qui s'est révélé au diagnostic anatomo-pathologique comme lymphogranulomateux. Séances de rayons X. Se sent toujours faible. Le 7.II.26, entre à l'hôpital avec T. 39,5. Subdélirant, faible, un peu de raideur de la nuque. Incontinence des matières. Anorexie absolue, Toux et expectoration muco-purulente. Exitus. Diagnostic anatomique : lymphogranulomatose.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. limpide.

Pression : 44.

Eléments : 2 par mm³ (lympho 3/5, poly 2/5).

Chlorures : 7,4.

Glycorachie : 0 gr. $66^{\circ}/_{00}$.

Glycémie : 1 gr. $35^{\circ}/_{00}$. *Rapport* : 0,48.

OBSERVATION 22. — Mme Noi. *Sciatique droite.*

Wa dans le sang et le liquide C. R. : négatif.

Ponction lombaire.

Liq. C. R., eau de roche.

Pression (Claude) : 13 (couchée).

Albumine : 0,22.

Glycorachie : 0 gr. 58⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,816.

Glycémie : 0 gr. 71⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 23. — M. Pa., 55 ans. *Sciatique.* En a souffert déjà en 1918, puis les douleurs réapparaissent. Entré à l'hôpital après avoir essayé différents traitements sans résultats.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., r.d.p.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 85⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,82.

Glycémie : 1 gr. 03⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 24. — M. B., 23 ans. *Troubles gastriques.* Dans ses antécédents : rhumatisme articulaire aigu à 12 ans ; otite moyenne purulente à 20 ans et en 1925, à la suite d'un accident, méningite. Arrive à l'hôpital le 7.VI.26, pour des vomissements, maux d'estomac, vertiges, s'améliore très vite. Au système cardio-vasculaire : souffles systoliques à la pointe et au foyer aortique. Système nerveux : Réflexes exagérés ; clonus bilatéral.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., clair.

Pression : 44 (assis).

Cytologie : 1,3 lymphocytes par mm³.

Albumine : 0,20.

Wa et Besredka : négatifs.

Glycorachie : 0 gr. 42⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,41.

Glycémie : 1 gr. 02⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 25. — M. Gr., 55 ans. *Amnésie passagère.* Soigné à plusieurs reprises pour l'estomac et a fait trois séjours à l'hôpital pour neurasthénie et lumbago. A été trouvé dans un café, où il était entré avec un ami ; en le quittant veut rentrer chez lui, mais ne se souvient plus de rien. Arrive à l'hôpital agité, parlant abondamment. (Sans travail depuis trois ans ; boit quelquefois. Semble tourmenté par l'idée fixe qu'il ne peut trouver du travail.) Status. Système nerveux : Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation faibles. Réflexes achilléens abolis. Babinski bilatéral. Pas de céphalées ; pas de symptômes méningés ; pas de tremblement. Au cœur, souffle systolique à la pointe. Wa du sang négatif. Urée : 0,60.

Ponction lombaire le 15.VI.26.

Liquide C. R., eau de roche.

Pression : 33 (assis).

Éléments : 2,3 par mm³ (lymphocytes).

Albumine : 0,32.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 64⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,688.

Glycémie : 0 gr. 93⁰/₁₀₀.

Sort de l'hôpital le 19.VI., conscient, tranquille, pas de troubles de la mémoire ou psychiques.

OBSERVATION 26. — M. Aesch., 20 ans. *Méningite cérébro-spinale*. Entré le 17.VI.26 avec des symptômes méningés très marqués : céphalées intenses. Raideur de la nuque. Kernig +. Rachialgie. Photophobie. Diplopie. Mydriase. Nystagmus même au repos. Vomissements. Réflexes rotuliens abolis. Pas de Babinski. Tachycardie. Respiration type Scheyne-Stokes. Au système digestif : anorexie; langue sèche, constipation. Dans les urines 1% d'albumine. Difficulté à la miction.

La ponction lombaire donne issue à un liquide purulent. Pression 82 ; dans le frottis : diplocoques Gram négatif.

Injection de sérum anti-méningo. Agitation; délire. Le soir, nouvelle ponction lombaire et injection sous-occipitale de sérum.

Le 20.VI., ponction lombaire. On retire 30 cc. de liquide un peu clair. Pression 55. Dans le culot on trouve des méningocoques et des leucocytes.

Le 21.VI., on refait une ponction sous-occipitale et simultanément une lombaire.

Le 23.VI., nouvelle ponction sous-occipitale et injection de sérum.

Le 25.VI., ponction sous-occipitale et lombaire. Liquide purulent; quelques rares méningocoques intracellulaires.

Glucose 0,32 dans le liquide C. R. occipital.

0,30 dans le liquide C. R. lombaire. *Rapport* 0,28.

Glycémie 1,14.

Les symptômes restent toujours les mêmes. Urée du sang 0,80.

Le 29.VI. Ponction lombaire. Injection de 20 cc. de sérum. Dans le liquide il y a moins de méningocoques.

Le 30.VI. Ponction lombaire. 50 cc. de liq. C. R. aspect trouble. Ponction sous-occipitale et injection de 40 cc. de sérum.

Dans la soirée, le malade a des trémulations musculaires. La respiration est rapide, superficielle.

Le 1.VII. Ponction lombaire et sous-occipitale : 30 cc. de liquide avec le même aspect purulent.

Glucose dans le sang 1,35⁰/₁₀₀.

Rapport 0,29.

Glucose dans le liquide C. R. 0,38⁰/₁₀₀.

2.VII. Exitus.

OBSERVATION 27. — Mlle Mu., 25 ans. *Pithiatisme*. Entre à l'hôpital pour crises nerveuses, céphalées, vomissements et rétro-pulsion. A eu une crise clonique, mais sans perte de connais-

sance, ni perte des urines. A l'examen: mémoire un peu diminuée; fatigue; facies un peu figé; regard fixe, pas de diplopie. Rétropulsion à la marche et tendance à la chute en arrière. Réflexes tendineux positifs. Pas d'Argyll. Pas de Romberg. Pas de nystagmus. Tremblement de la langue et des extrémités. Aux autres systèmes: r.d.p. Wa et Besredka négatifs dans le sang.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., eau de roche.

Pression: 35.

Éléments: 1,05.

Albumine: 0,22.

Glucose 0 gr. 89⁰/₁₀₀.

Glycémie: 1 gr. 15⁰/₁₀₀. Rapport: 0,77.

OBSERVATION 28. — M. Ca., 18 ans. *Polynévrite avec état méningé*. Rien de particulier dans ses antécédents. Entre à l'hôpital 15 jours après le début de la maladie, qui a commencé par quelques céphalées sans importance et une paraplégie flasque assez rapidement constituée (en 3-4 jours) avec troubles vésicaux au début, douleurs à la pression des masses musculaires, des jambes, de l'abdomen et des lombes. Réflexes rotuliens abolis. Pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de photophobie. Pupilles réagissent bien, pas de nystagmus. Tous les autres systèmes ne présentent rien de particulier. On note un peu de tachycardie à l'entrée. Au système digestif, les amygdales sont un peu rouges.

Ponction lombaire.

Liquide C. R. limpide.

Pression: 63 (assis).

Albumine: 0,17 (Esbach).

Éléments: 5,6 par mm³, dont 65% de polynucléaires.

Wa = négatif.

Benjoin colloïdal +++.

Glycorachie: 0 gr. 55⁰/₁₀₀.

Glycémie: 0 gr. 89⁰/₁₀₀.

Rapport: 0,606.

Diagnostic: polynévrite avec état méningé. Traitement: Kinésie et électrothérapie. Amélioration lente; les douleurs diminuent, la motilité réapparaît peu à peu.

OBSERVATION 29. — M. Ja., 28 ans. *Emphysème pulmonaire, sclérose diffuse. Asthme bronchique. Amoralité.*

Antécédents héréditaires: Mère très nerveuse, avait la folie de persécution. Père: folie des grandeurs.

Antécédents personnels: Pleurésie sèche à l'âge de 10 ans. Depuis lors bronchites répétées, devenues chroniques. Crises d'asthme et d'urticaire. Migraines. Blennorrhagie à 17½ ans. Psychisme aventurier, amoral. A fait un détournement d'argent, où il est employé. Envoyé à l'hôpital pour expertise (troubles nerveux et bronchite suspecte).

Status: Syst. digestif, r.d.p. (à part des plaques de leucoplasie aux joues et à la commissure labiale).

Syst. respiratoire : Sub-matité du sommet droit. Augmentation des vibrations vocales, retentissement de la voix. Partout ailleurs, respiration emphysémateuse.

Syst. cardio-vascul., r.d.p. Pression : 12,5-8.

Syst. nerveux : Motricité, sensibilité, trophicité normales. Réflexes vifs. Pas d'insuffisance des fonctions cérébrales.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., eau de roche.

Pression : 44.

Albumine : 0,22.

Cytologie : 2,8 lymphocytes par mm³.

Wa = négatif.

Besredka = ++.

Glycorachie : 0 gr. 85/100. *Rapport* : 0,83.

Glycémie : 1 gr. 02/100.

OBSERVATION 30. — Mme Sch., 30 ans. *Hémorragie méningée. Pachyméningite*. Entre le 11.V.26 pour céphalées irrégulières, vertiges, troubles oculaires. Sensation d'ivresse après les repas. Douleurs dans la nuque. Vomissements et constipation. Envoyée avec le diagnostic : grippe et névralgie. Status pulmonaire, cardio-vasculaire, digestif, génito-urinaire : r.d.p.

Système nerveux : Hyperreflexie. Pas de Babinski. Ebauche de clonus à gauche. Raideur de la nuque. Douleurs frontales. Léger nystagmus en position extrême. Pas de photophobie.

Le 20.V. *Ponction lombaire.*

Liquide C. R. ambré.

Pression : 20.

Albumine : 0,71.

Cytologie : Globules rouges presque exclusivement, 912 p. mm³.

Wa = négatif. Besredka = 0.

Glucose : n'a pas été dosé.

Amélioration, moins de céphalées.

Nouvelle *ponction lombaire* le 1.VII.

Liquide C.R., eau de roche.

Pression : 45.

Albumine : 0,22.

Éléments : 4,8 par mm³.

Glycorachie : 1 gr. 31/100. *Rapport* : 0,81.

Glycémie : 1 gr. 62/100.

Exeat le 7.VIII : améliorée.

OBSERVATION 31. — Mme Cour., 50 ans. *Tabes*.

Antécédents héréditaires, r.d.p. Six enfants. Pas de fausses couches. Depuis le dernier accouchement : faiblesse, fatiguabilité, palpitations, étourdissements, surtout par périodes fatiguabilité extrême coïncidant avec des crampes d'estomac n'ayant point de relation avec les repas. Une semaine avant son entrée

à l'Hôpital cantonal, ressent des douleurs dans le dos et les extrémités inférieures.

Status d'entrée. Syst. digestif : crampes intermittentes. Pas d'autres phénomènes anormaux. Systèmes respiratoire, circulatoire et uro-génital, r.d.p. Syst. nerveux : Inégalité pupillaire ; la droite plus grande, ne réagit pas à la lumière, la gauche paresseusement. Réflexes rotuliens, achilléens et tricipitaux : abolis. Réflexes cutanés +. Incoordination légère des mains. Pas d'incoordination des membres inférieurs. Romberg = 0. Pas de troubles de la notion d'attitudes.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., clair.

Pression : 45.

Albumine : 0,20.

Cytologie : 76 lymphocytes par mm³.

Wa = +.

Pandy = +.

Glycorachie : 0 gr. 49⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,69.

Glycémie : 0 gr. 71⁰/₁₀₀.

Wa du sang : +.

OBSERVATION 32. — M. Dég., 40 ans. *Encéphalite à signes périphériques*. Rien de particulier dans ses antécédents. L'affection actuelle a débuté par des malaises, de la douleur dans la région mastoïdienne et dans la région lombaire. A remarqué qu'il marchait en trainant la jambe gauche. Présentait des symptômes méningés accusés : raideur de la nuque. Kernig. Lasègue. Un peu de photophobie. Les pupilles réagissent bien. Parésie des membres inférieurs. Douleurs spontanées le long des trajets nerveux. Pas de troubles de la sensibilité objective. Réflexes : rotulien aboli à gauche ; achilléen faible à gauche. Babinski douteux. Aux autres systèmes, r.d.p.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., limpide.

Pression : 40 (assis).

Cytologie : 36,20 par mm³, dont 88,8% polynucléaires et 11,2% lymphocytes.

Glycorachie : 0 gr. 99⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,63.

Glycémie : 1 gr. 57⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 33. — M. Fi., 76 ans. *Artériosclérose généralisée. Arythmie*.

Dans ses antécédents personnels on note l'alcoolisme et des bronchites. Depuis 2-3 ans, commence à perdre la mémoire. Il est parfois embrouillé et ne reconnaît pas son entourage. Il entre à l'hôpital délirant, agité, un peu désorienté dans le temps et dans l'espace. A l'examen du système nerveux, rien de particulier. Les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière existent. Réflexes normaux. Motricité et sensibilité normales. Babinski = 0.

Système cardio-vasculaire : Pouls lent à 52. Intermittences. Pointe du cœur dans le sixième espace en dehors de la ligne mamillaire. Battements cardiaques faibles. Intermittences.

Pression sanguine : 16-8.

Syst. pulmonaire, digestif, uro-gén., r.d.p.

Urée 0,33 dans le sang.

Liquide C. R. clair.

Albumine : 0,25.

Éléments : 0.

Wa = négatif.

Glycorachie : 0 gr. 77 $\frac{77}{100}$ Rapport : 0,81.

Glycémie : 0 gr. 95 $\frac{95}{100}$

OBSERVATION 34. — Mlle Rod., 24 ans. *Maladie de Landry. Méningo-encéphalite-myéélite* (après varicelle).

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et personnels.

Affection actuelle. A travaillé dans une famille où la bonne était atteinte de varicelle (plus tard on a pensé à la variole). Quelques jours après, le 10 avril 26, se sent peu bien et s'alite. Le médecin appelé fait le diagnostic de varicelle. Le jour suivant, elle est vaccinée et ne fait aucune réaction. L'évolution de la maladie se fait normalement jusqu'au 16 avril. Ce jour-là, la malade se plaint de céphalées, de douleurs lombaires. Le 17, les céphalées augmentent, se plaint de ne pouvoir bouger la jambe gauche. Le soir, elle est complètement paraplégique. Le 18, elle ne peut plus parler, mais elle est lucide. Constipée. Paralysie vésicale. Le 18 avril, entre à l'hôpital.

Status d'entrée. Syst. nerveux: Etat sub-comateux. Incapable d'articuler un mot. Paralysie flasque des membres inférieurs. Impossibilité de s'asseoir. Motricité des membres supérieurs existe. Pupilles en myosis, ne réagissent pas à la lumière et à l'accommodation. Légère photophobie, pas de raideur de la nuque. Pas de Kernig. Pas de raie méningée. Abdomen plat. Vessie remonte jusqu'à l'ombilic. Constipation.

Réflexes abolis aux membres inférieurs, faibles aux membres supérieurs. Sensibilité abolie aux membres inférieurs, faible au tronc.

Systèmes cardiaque et respiratoire, r.d.p. Syst. digestif : Abdomen rétracté, langue saburrale.

Ponction lombaire le 18.IV.26.

Liquide C. R., purulent.

Pression : 37 (assise).

Éléments : 282 par mm³. Quelques polynucl., le reste lymphocytes et monocytes.

Albumine : 0,50.

Glycorachie : 0 gr. 08 $\frac{08}{100}$ Rapport : 0,05.

Glycémie : 1 gr. 50 $\frac{50}{100}$.

Le 19.IV. La malade est comateuse. Temp. 39,6. Ponction lombaire : le liquide est mélangé au sang.

Le 20.IV. Ponction lombaire.

Liquide : même aspect.

Albumine : 0,25.

Eléments : 380.

Le glucose n'a pas été dosé.

La malade est dans le coma. Temp. 40,6. Tachycardie. Respiration rapide superficielle. Paralyse flasque des membres supérieurs.

Le 21.IV. Temp. 42,5. Exitus.

OBSERVATION 35. — Mme Fa., 68 ans. *Diabète. Troubles mentaux.* Envoyée pour diabète de l'asile psychiatrique où elle était pour troubles psychiques : affaiblissement de l'état psychique, agitation, surtout nocturne ; parle et chante et dit des paroles sans suite. Quelques idées de persécution et de grandeur. Mélancolie.

Status. Le lobe droit de la thyroïde est augmenté de volume. A part cela r.d.p. Syst. nerveux : psychisme ci-dessus mentionné. Réflexes rotuliens sont diminués, les achilléens abolis. Pas d'inégalité pupillaire. Sensibilité r.d.p.

Syst. respiratoire r.d.p.

Syst. urinaire : de 1,6% à 4,55% de sucre dans les urines.

Glycémie : 2,41.

Wa = négatif.

Urée : 0,33.

13.VII. Ponction lombaire.

2 h. 1/2 après, injection de 40 unités d'Ilôglandol. La malade était à jeun.

Liq. C. R., eau de roche.

Pression : 50.

Albumine : 0,22.

Eléments : 1,02 par mm³.

Glycorachie : 1 gr. 34⁰/₁₀₀. *Rapport* : 0,73.

Glycémie : 1 gr. 83⁰/₁₀₀.

OBSERVATION 36. — Mlle Car., 18 ans. *Méningite cérébro-spinale.* Dans les antécédents r.d.p. Début de la maladie par des points pleurétiques à gauche, des maux de gorge avec dysphagie, des céphalées frontales très intenses. Vomissements. Constipation. Status d'entrée : Céphalées frontales. Temp. 38,5. Au système nerveux : raideur de la nuque. Kernig et Lasègue positifs. Raie méningitique. Réflexes normaux. Pas de Babinski. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Pas de diplopie. Au syst. digestif : Langue rôtie. Pharynx injecté. Vomissements. Ventre en bateau. Constipation. Dans les autres systèmes, n.d.p.

Ponction lombaire.

Liquide C. R., trouble, puriforme.

Pression : 65.

Albumine : 1,85.

Eléments innombrables. Frottis, leucocytes neutrophiles assez bien conservés. Grands mononucléaires. Pas de méningocoques.

Glycorachie : 0 gr. 30⁰/₁₀₀. Rapport : 0,30.
Glycémie : 1 gr. 0⁰/₁₀₀.

TABLEAU

Méningites aiguës.

Méningite lymphocytaire bénigne.

a. Glycémie : 0,70. Rapport : 0,57.
Glycorachie : 0,40.

b. Glycémie : 0,88.
21¹/₂ après ingestion de 50 gr. de glucose :
Glycémie : 1,23. Rapport : 0,56.
Glycorachie : 0,69.

Méningite cérébro-spinale.

Glycorachie : 0,32 (ss-occip.), 0,30 (lomb.) Rapport : 0,28
a. Glycémie : 1,14.

b. Glycémie : 1,35 Rapport : 0,29.
Glycorachie : 0,38

Méningo-encéphalo-myélite.

Glycémie : 1,50 Rapport : 0,05.
Glycorachie : 0,08

Méningite cérébro-spinale.

Glycémie : 1,00 Rapport : 0,30
Glycorachie : 0,30

Abcès cérébral (liq. C. R. purulent).

Glycémie : 1,16 Rapport : 0,27.
Glycorachie : 0,32

Maladies mentales.

Séquelles de traumatisme crânien.

Glycémie : 1,10 Rapport : 0,727.
Glycorachie : 0,80

Confusion mentale.

Glycémie : 1,22 Rapport : 0,74.
Glycorachie : 0,91

Psychopathie hérédo-éthylque.

Glycémie : 1,07 Rapport : 0,57.
Glycorachie : 0,61

Neuropsychose dépressive.

Glycémie : 1,01 Rapport : 0,71.
Glycorachie : 0,72

Psychose de Korsakoff.

Glycémie : 1,03 Rapport : 0,51.
Glycorachie : 0,52

Etat névrophatique constitutionnel.

Glycémie : 0,97 Rapport : 0,61.
Glycorachie : 0,60

Amnésie passagère.

Glycémie : 0,93 Rapport : 0,68.
Glycorachie : 0,64

Artériosclérose généralisée ; état lacunaire.

Glycémie : 0,95 Rapport : 0,81.
Glycorachie : 0,77

Pithiatisme.

Glycémie : 1,15 Rapport : 0,77.
Glycorachie : 0,89

Maladies du système nerveux.

Mastoidite. Thrombose des sinus veineux.

Glycémie : 1,20 Rapport : 0,55.
Glycorachie : 0,67

Pachyméningite hémorragique.

Glycémie : 1,20 Rapport : 0,916.
Glycorachie : 1,10

Tabes.

Glycorachie : 0,90 Rapport : 0,91.
Glycémie : 1,30

Abcès cérébral.

Glycorachie : 0,61 Rapport : 0,57
Glycémie : 1,07

Hémiplégie. Aphasie.

Glycémie : 0,79 Rapport : 0,59.
Glycorachie : 0,47

Encéphalite léthargique.

Glycémie : 0,83 Rapport : 0,56
Glycorachie : 0,47

Hémiplégie.

Glycorachie : 0,90 Rapport : 0,53.
Glycémie : 0,90-1,70

Hémiplégie (thrombose).

Glycémie : 0,92 Rapport : 0,74
Glycorachie : 0,69

Sciatique.

Glycémie : 0,71 Rapport : 0,81.
Glycorachie : 0,58

Sciatique.

Glycémie : 1,03 Rapport : 0,82.
Glycorachie : 0,85

Néoplasme du cervelet.

Polynévrite avec état méningé (Encéphalite périphérique).

Glycorachie 0,55 Rapport : 0,60.
Glycémie : 0,89

Hémorragie méningée. Pachyméningite.

Glycorachie : 1,31 Rapport : 0,81.
Glycémie : 1,62

Tabes.

Glycémie : 0,71 Rapport : 0,69.
Glycorachie : 0,49

Encéphalite périphérique.

Glycémie : 1,57 Rapport : 0,63.
Glycorachie : 0,99

Maladies diverses.

Bronchopneumonie grippale.

Glycémie : 1,01 Rapport : 0,58.
Glycorachie : 0,59

Angine.

a. Glycémie : 0,87 Rapport : 0,56.
Glycorachie : 0,49
b. Glycémie : 1,09 Rapport : 0,77.
Glycorachie : 0,84

J. A. R. A. Asystolie.

Glycorachie : 1,00 Rapport : 0,67.
Glycémie : 1,48

Séquelles de gastro-entéro.

Glycémie : 1,09 Rapport : 0,58.
Glycorachie : 0,64

Gastrite.

Glycémie : 1,44 Rapport : 0,40.
Glycorachie : 0,58

Lymphogranulome.

Glycémie : 1,35 Rapport : 0,148.
Glycorachie : 0,66

Troubles gastriques.

Glycémie : 1,02 Rapport : 0,41.
Glycorachie : 0,42

Emphysème purulente.

Glycémie : 1,02 Rapport : 0,83.
Glycorachie : 0,85

Diabète.

Glycorachie : 1,34 Rapport : 0,73.
Glycémie : 1,83

Discussion et conclusion

De l'étude de ces cas, nous verrons si l'on peut dégager quelques considérations générales sur la valeur de la glycorachie et du rapport hémoméningé dans les états pathologiques. Et tout d'abord existe-t-il un rapport hémoméningé normal et les variations pathologiques de ce dernier sont-elles caractéristiques pour telle ou telle affection ?

Si nous considérons nos 4 cas de méningite, nous voyons que les glycorachies sont respectivement, ‰ : 0,40 ; 0,30 et

0,38 ; 0,08 ; 0,30, et les rapports $\frac{\text{glucose sang}}{\text{glucose liq. C. R.}}$ sont 0,57 ;

0,56 ; 0,28 et 0,29 ; 0,05 ; 0,30. C'est-à-dire que dans les trois derniers cas l'hypoglycorachie est évidente, et s'accompagne d'un rapport hémoméningé très abaissé si on prend comme

base de comparaison la moyenne de Derrien $\frac{\text{glucose sang}}{\text{glucose l. C. R.}}$

0,50 dans les cas normaux. Leur signification est claire et en accord avec l'interprétation donnée par la plupart des auteurs. Il y a abaissement du taux de la glycorachie tout à fait indépendant de la glycémie, comme le témoignent les glycémies à peu près normales et au-dessus de la normale et la baisse simultanée du rapport. Il faut chercher une cause locale. En effet l'hypoglycorachie va parallèlement avec la formule cytologique du liq. C. R. et peut s'expliquer d'une part, par les globules blancs diapédésés, et les cellules desquamées d'autre part. D'où baisse du rapport hémoméningé d'autant plus grande, que la glycorachie est plus basse, c'est-à-dire que l'infection méningée est plus intense. L'hypoglycorachie et le rapport hémoméningé dans les mé-

ningites aiguës acquièrent ainsi une signification non seulement diagnostique, mais aussi pronostique.

Dans le même groupe peut entrer le cas d'abcès cérébral, qui pour une glycémie de 1 gr. ‰ présente une hypoglycorachie évidente: 0,30‰ et un rapport bas, 0,27. A la deuxième ponction lombaire : glycémie 1,19; glycorachie 0,43; rapport 0,36; à la troisième ponction lombaire : glycémie 1,12; glycorachie 0,38; rapport 0,34. Cette hypoglycorachie est associée à un liquide C. R. tout à fait anormal. Il y avait notamment 1,275 éléments par mm³, dont la plupart des polynucléaires.

Si nous considérons maintenant les maladies mentales ou nerveuses et les maladies des autres systèmes, nous constatons qu'elles sont loin de constituer des groupes aussi caractéristiques et homogènes.

C'est ainsi que dans les 7 cas de maladies mentales cités plus haut, la glycémie a varié de 0,93‰ à 1,22‰, c'est-à-dire dans les limites normales ; tandis que la glycorachie a varié de 0,53‰ à 0,91‰ et les rapports entre 0,51 et 0,81, c'est-à-dire dans des limites assez étendues. Il ressort de ces constatations que si dans certains cas d'affections mentales il existe un certain parallélisme entre la glycémie et la glycorachie, dans d'autres cas au contraire il y a déséquilibre hémoméningé, hyperglycorachie et rapports élevés, qui ne sont pas en rapport avec l'hyperglycémie et pour lesquels il est difficile de dire si ce sont des hyperglycorachies et des rapports pathologiques ou simplement des taux élevés de glucose sans signification bien précise, car on peut aussi les rencontrer, comme nous le verrons dans les affections, sans atteinte du psychisme.

Il en est de même pour les affections nerveuses. En effet, dans les quatre premiers cas, le parallélisme entre le taux du glucose dans le sang et celui du liquide C. R. est évident, et de ce fait les hyperglycorachies ne sont qu'apparentes.

Mastôidite, thrombose des sinus veineux: glycémie 1,20‰ ; glycorachie: 0,67‰ ; rapport 0,55.

Hémiplégie : glycémie 0,77‰; glycorachie 0,47‰; rapport 0,59.

Encéphalite léthargique : glycémie 0,83; glycorachie 0,47; rapport 0,56.

Hémiplégie (après ingestion de glucose): glycémie 1,70; glycorachie 0,90; rapport 0,53.

En revanche, dans les cas qui suivent, le rapport est élevé en comparaison avec le rapport normal de Derrien:

Pachyméningite hémorragique : glycémie 1,20; glycorachie 1,10; rapport 0,916.

Tabès : glycémie 1,30; glycorachie 0,90; rapport 0,69.

Hémiplégie : glycémie 0,92; glycorachie 0,69; rapport 0,74.

Deux cas de sciatique: glycémie 0,71; glycorachie 0,58; rapport 0,81. — Glycémie 1,03; glycorachie 0,85; rapport 0,82.

Polynévrite avec état méningé : glycémie 0,89; glycorachie 0,55; rapport 0,606.

Tabès : glycémie 0,71; glycorachie 0,49; rapport 0,63.

Encéphalite périphérique: glycémie 1,57; glycorachie 0,99; rapport 0,63.

Enfin dans les maladies diverses sans atteinte du système nerveux, on peut faire des constatations semblables. Premièrement, le taux du glucose dans le liquide C. R. varie dans des limites très étendues (de 0,42‰ à 1,34‰). Secondement, le rapport varie aussi beaucoup (de 0,41 à 0,83) et enfin le parallélisme entre la glycémie et la glycorachie est très relatif.

De cette série d'observations, on peut conclure : 1) On trouve des taux élevés de glucose dans le liquide céphalo-rachidien, non seulement dans l'encéphalite et dans les affections mentales, mais aussi dans diverses affections du rachidien, non seulement dans l'encéphalite et dans les affections sans atteinte du système nerveux ; 2) que, si le rapport hémoméningé est souvent normal et que l'hyperglycorachie peut s'expliquer par l'hyperglycémie, et elle n'est ainsi qu'apparente, dans bien des cas il y a rupture de l'équi-

libre hémoméningé non seulement dans les maladies avec atteinte du système nerveux, mais aussi dans les affections les plus disparates.

D'où l'on est obligé d'admettre 3) que le rapport hémoméningé varie dans des limites physiologiques étendues. Les limites normales, ainsi que celles de la glycorachie normale sont difficiles à fixer, comme l'ont eu constaté certains auteurs. C'est ainsi que pour Goodwin et Schelley, il n'y a pas de chiffre qu'on puisse considérer comme normal. Ce chiffre oscille entre 0,40 et 0,70‰. Le rapport est par contre compris entre 0,45 et 0,65. Fremonth-Smith et Dayley, après l'examen de 425 liquides céphalo-rachidiens et 150 sangs, sont arrivés à la conclusion qu'on ne peut pas fixer les limites de la glycorachie normale; cependant on trouve dans beaucoup d'états pathologiques, aussi bien que dans l'encéphalite, une glycorachie au-dessus de 0,80‰.

D'autre part, on ne peut pas nier l'existence d'un certain rapport entre le taux du glucose sanguin et celui du liquide céphalo-rachidien. La conception de Mestrezat, d'après laquelle le glucose du liquide céphalo-rachidien serait un produit de dialyse du sucre sanguin à travers les plexus choroïdes, conception généralement admise, doit nécessairement amener à la conclusion que le taux du glucose dans le liq. C. R. dépend dans une certaine mesure de sa concentration dans le sang. Cette manière de voir a été d'ailleurs confirmée expérimentalement par Polonowski et Duhot qui ont obtenu une hyperglycorachie adrénalinique, consécutive à une hyperglycémie adrénalinique, ainsi qu'une hypoglycorachie consécutive à une hypoglycémie alimentaire expérimentale. Crawford et Candarow, de leur côté, ont obtenu une hypoglycorachie parallèle à l'hypoglycémie après injection d'insuline. Et chez deux de ces malades, l'un atteint de méningite, l'autre d'hémiplégie, 2 heures après ingestion de 150 gr. de glucose, il y a eu élévation parallèle de la glycémie et de la glycorachie. Cependant le rapport hémoméningé normal est difficile à établir, encore plus les rapports pathologiques, étant donné que l'hyperglycorachie ne relève

pas uniquement de l'augmentation du glucose sanguin, mais dépend encore de causes plus complexes. Ainsi l'hyperglycorachie, que l'on trouve souvent dans les maladies générales les plus variées, qui ne s'accompagne pas toujours d'hyperglycémie et pour laquelle on ne peut non plus logiquement évoquer une libération locale de glucose dans le canal rachidien en dehors de toute atteinte du système nerveux, ne peut s'expliquer que par un déséquilibre de la perméabilité méningée. Dans ces cas-là, l'hyperglycorachie résulterait d'un trouble de la fonction dialysante des plexus choroïdes vis-à-vis du glucose. Cette hyperperméabilité anormale serait favorisée par un facteur toxi-infectieux qui agit probablement en provoquant la congestion méningée. Et c'est pourquoi l'on retrouve avec une très grande fréquence de l'hyperglycorachie dans les maladies infectieuses, dans tout état toxique, dans toute affection fébrile un peu intense, malgré l'absence de lésion nerveuse; d'autre part, on doit admettre que l'hyperglycémie, qui est presque de règle dans les infections générales, doit en partie entrer en jeu dans la production de l'hyperglycorachie de ces dernières. D'ailleurs on reconnaît que la congestion méningée active et même les congestions passives agissent dans le même sens en favorisant la perméabilité ménagée (P.-M. Weil). C'est ainsi qu'on retrouve de l'hyperglycorachie dans les congestions méningées aseptiques, dans les convalescences des méningites aiguës et Ravaut l'a obtenue après la rachi-cocaïnisation. Enfin certains auteurs admettent que les maladies du système nerveux, telles que les tumeurs cérébrales ou du cervelet, les hémorragies cérébrales, la syphilis nerveuse chronique, le tabès, etc., peuvent agir directement ou indirectement sur le noyau glycorégulateur de Claude Bernard. Elles agissent en tant qu'« épine irritative » et déclenchent de l'hyperglycorachie, qui cependant ne se produit que par l'intermédiaire de l'hyperglycémie. Selon cette conception, dans ces cas-là il devrait y avoir parallélisme entre le taux du glucose sanguin et du glucose du liquide céphalo-rachidien et le rapport devrait rester normal, ce qui n'est pas toujours le cas.

Cependant si toutes ces causes peuvent expliquer les taux élevés de glycorachie dans les affections nerveuses et à la rigueur dans les affections même les plus disparates à titre de retentissement de l'infection générale sur le système nerveux, elles ne suffisent plus à expliquer ces taux élevés trouvés par différents auteurs (Bellet, Fremont-Smith et Dayley) chez les normaux et dans des maladies où il n'y a pas de raisons d'admettre une atteinte des méninges. et du système nerveux. Il faut donc admettre que la glycorachie présente à l'état physiologique des variations de grande amplitude. D'autre part, nous avons vu qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre la glycémie et la glycorachie, le déséquilibre hémoméningé a été en effet constaté dans des états très différents, sans qu'il soit possible de lui trouver dans tous les cas une explication satisfaisante.

Enfin, une fois admise la présence possible de taux élevés de glucose chez les normaux, la soi-disant hyperglycorachie constatée dans les diverses affections nerveuses n'a plus la valeur séméiologique qu'on lui avait accordée jusqu'à présent.

Le dosage comparatif de la glycémie et de la glycorachie conserve cependant une grande valeur; il permet dans bien des cas d'expliquer le taux élevé de glucose rachidien par l'hyperglycémie concomittante et de ne pas attribuer à cette hyperglycorachie une valeur par elle-même qu'elle ne possède pas.

Bibliographie

- Aipers (Bernard J), N. D., Campbell (Clarence J.) M. D., Preutis (A. M.) A. B.* — The spinal fluid sugar. — Arch. of Neurology and Psychiatry. Chicago t. XI (N° 6), juin 1924.
- Bénard, R.* — Le liquide C. R. dans l'Encéphalite léthargique. — Paris Médical 1920, p. 474.
- Bénard, R. et Rouquier, A.* — Les modifications humorales au cours du pithiatisme grave. Narcolepsie pithiatique et encéphalite léthargique. — Paris Médical, 12 mars 1921, p. 217.
- Beller, R.* — Contribution à l'étude de la glycorachie. Valeur clinique des doses élevées de sucre dans le liquide C. R. — Thèse, Lyon 1924.
- Bourges, Foerster et Mercandier.* — Contribution à l'étude des caractères cyto-chimiques du liquide C. R. dans l'encéphalite épidémique. — C. R. de la Soc. de Biol., 19 juin 1920, p. 914.
- Combemale et Duhot.* — L. C. R. dans l'encéphalite. — Acad. de Médecine, 13 août 1920, cité par Lorot.
- Cosmovici, Mlle.* — Le liquide C. R. dans l'encéphalite léthargique. Valeur séméiologique de ses modifications. — Thèse, Paris 1920.
- Crawford B. L. and Cantarow, A.* — The value of the routine examination of cerebrospinal fluid. — The Am Jl. of the medic. sciences, june 1926. Vol. CLXXI, N° 6.
- Danitch, M.* — Contribution à l'étude du chimisme hémoméningé. Répartition du glucose dans le sang (plasma et globules) et dans le liquide C. R. — Thèse, Montpellier 1924.
- Dopter.* — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. — Bull. de l'Acad. de Méd., 2 mars 1920, p. 203.
- Dumolard et Aubry.* — Considérations sur quelques cas d'encéphalite aiguë avec prédominance de manifestations convulsives observées à Alger. Augmentation du taux du sucre dans le liquide C. R. Rapports avec l'encéphalite léthargique. — Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 5 mars 1920, p. 317.

- Fontanel, Leulier et Rouquier.* — La glycorachie. Sa valeur sémiologique. — *An. méd.*, sept. 1925, p. 186, et *Soc. Hôp.* 1926, p. 1178.
- Foster.* — Hyperglycorachie dans l'encéphalite léthargique. — *Journal of the Amer. Medic. Assoc.*, N° 18, 30 avril 1921 ; *Presse méd.* 1921, N° 66, p. 659.
- Fremont-Smith, Franck et Dayley, Mary-Elisabeth.* — Cerebrospinal fluid sugar. — *Arch. of Neurology and Psychiatry*, vol. 14, N°3, sept. 1925.
- Gache, Fr.* — L'hyperglycorachie. Sa valeur sémiologique spécialement dans les affections psychiques. Essai de pathogénie. — Thèse, Université d'Alger, 1924.
- Goodwin et Schelley.* — La teneur en sucre dans le liquide C. R. et ses rapports avec le sucre sanguin. — *Arch. of Internal Medicine* 1925,, 35, 242.
- Haguenau J.* — Le syndrome humoral de la P. G. — Thèse de Paris, 1920.
- Halliday, James-L.* — Le sucre du liquide C. R. dans l'encéphalite. — *The Quarterly Journal of Medicine*, Oxford, N° 71, avril 1925 ; *Analyse-Revue de Méd.* 1925, N° 7, p. 647.
- Hopkins, A.-H.* — The « Sugar » Content of spinal fluid in meningitis and other diseases. — *Amer. Journ. of the med. sciences*, 1915, 150 : 847.
- Labbé, H., Nepveux, F., et Nomidis, M.* — Etude critique de la méthode de Bang pour la détermination des substances réductrices du sang. — *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 juillet 1922, p. 49.
- Laporte et Roujaud.* — L'urée, le sucre, les chlorures et la cholestérine dans le sang et le liquide C. R. au cours de l'encéphalite épidémique. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 27 mars 1920, p. 392.
- Laroche, Guy, et Pignot.* — Le sucre du liquide C. R. dans les méningites aiguës. — *Paris méd.* 1918, p. 293.
- Lereboullet et Foucart.* — Encéphalite aiguë à forme myoclonique chez l'enfant. — *Soc. Hôp. Paris*, 19 mars 1920, p. 391.
- Lorot, A.* — Le liquide C. R. dans les états pathologiques. Son examen chimique ; importance de l'analyse quantitative et de l'évolution de la glycorachie. — Thèse de Paris, 1920.
- Marie, P. et Mestrezat.* — Sur la composition chimique du liquide C. R. dans un cas d'encéphalite léthargique. — *Bul. Acad. méd.*, 3 février 1920, p. 103.

- Mestrezat, W.* Glycorachie et glycémie. — Presse Méd., 17 février 1923, p. 157.
- Mestrezat, W.* — Glycémie et glycorachie à propos de la note de M. Servantie. — C. R. de la Soc. de Biol., 30 juin 1923, t. II, p. 289.
- Mestrezat, W.* — Importance de la composition chimique du liquide C. R. dans la recherche et les discussions relatives à l'étiologie de la sclérose en plaques. — Revue Neurol 1924, juin, N° 6, p. 773.
- Mestrezat, W.* — Glycorachie normale. A propos de la note de MM. Fontanel et Leullier. — C. R. de la Soc. de Biol., 9 février 1924, p. 339.
- Maussaud et Weissenbach.* — Etat méningé aigu avec réaction puriforme aseptique du liquide C. R. consécutif à la vaccination antityphique. — Paris méd., août 1925, p. 224.
- Netter, A.* — Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 13 février 1920, p. 205. (Voir R. Bénard: Le liquide C. R. dans l'encéphalite épidémique).
- Netter, A., Cosmovici, Mlle, et Dekenwer, M.* — La glycorachie dans l'encéphalite léthargique. — C. R. Soc. Biol., 17 avril 1920, p. 451.
- Netter, A., Bloch, S., et Dekenwer, M.* — Teneur élevée en sucre du liquide C. R. au cours de l'encéphalite léthargique. — C. R. Soc. Biol., 20 mars 1920, p. 338.
- Polonowski, M., Duhot, E., et Morel.* — Hyperglycémie et hyperglycorachie adrénalinique. — C. R. de la Soc. Biol., 10 juillet 1922, p. 679.
- Polonowski et Duhot.* — Glycémie et glycorachie — Presse méd., 20 janvier 1923, p. 60.
- Rieux et Marcarian-Porches, M.* — Trois cas d'encéphalite léthargique. — Bul. et mém. Soc. Hôp. Paris, 7 mai 1920, p. 636.
- Roussel, J.* — Contribution à l'étude des rapports de la glycorachie et de la glycémie à l'état normal ou pathologique. — Thèse de Lyon, 1925.
- Servantie, L.* — Glycorachie et rapport hémoméningé — C. R. de la Soc. de Biol., 12 juin 1923, p. 167.
- Souques, Blamouthier de Mossary, Lafourcade et Terris.* — Etude du liquide C. R. dans 30 cas de sclérose en plaques. — R. neurol., juin 1924, p. 767.

Targowla, M.-R. — Note sur l'équilibre hémorachidien du glucose et la valeur sémiologique de l'hyperglycorachie. — *L'Encéphale*, 1925, XX, p. 254.

Thépénier, Al. — Les sucres du sang. Leurs dosages par la méthode de Bang. 1924.

Weill, M.-P. — Les hyperglycorachies non diabétiques. — *Annales de médecine*, novembre-décembre 1918, p. 463.

Weill, M.-P. — L'hyperglycorachie des commotionnés de guerre. — *C. R. de la Soc. de Biol.*, 13 avril 1918, p. 367.

Wittgenstein. — Le taux du sucre C. R. et sa valeur diagnostique. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 9 février 1923; *Presse méd.*, 21 avril 1923.